DE L'ALBUMINURIE

ET DE LA

MALADIE DE BRIGHT.

Paris. — Imprimerie de W. REMQUET et cie, rue Garancière, n. 5.

DE

L'ALBUMINURIE

ET DE

LA MALADIE DE BRIGHT.

MÉMOIRE

PRÉSENTÉ A L'ACADÉMIE IMPÉRIALE DE MÉDECINE

le 24 juin 1856,

PAR MM.

Al. BECQUEREL et Max. VERNOIS

Docteurs en médecine, médecins des hôpitaux.

EXTRAIT DU MONITEUR DES HOPITAUX.

PARIS

CHEZ J.-B. BAILLIÈRE,

LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE IMPÉRIALE DE MÉDECINE

rue Hautefeuille, 19.

Et au bureau du Moniteur des Hôpitaux, rue Garancière, 5.

1856.

R52205

DE

L'ALBUMINURIE

ET DE LA

MALADIE DE BRIGHT.

L'*albuminurie* peut se définir : un phénomène morbide consistant dans la présence d'une certaine quantité d'albumine dans les urines.

La *maladie de Bright* est considérée généralement comme une affection spéciale des reins, déterminant le passage de l'albumine dans les urines, et consécutivement la diminution de proportion de l'albumine, du sérum du sang, et des hydropisies.

Ces deux états morbides ont fait le sujet de nombreux travaux en France et à l'étranger, et depuis une trentaine d'années qui se sont écoulées depuis la découverte de Bright, la science a fait bien des progrès à cet égard. Malgré cela beaucoup de points sont encore à éclaircir à ce sujet, et c'est pour essayer d'arriver au moins en partie à ce résultat, que nous avons entrepris la série de recherches dont nous allons faire l'exposé. Nous espérons, soit au moyen de nos propres travaux, soit par l'application des données qui résultent des travaux des médecins français et étrangers, élucider la plupart de ces questions.

Précisons bien d'abord le but que nous voulons atteindre et la marche que nous suivrons pour y arriver.

Le passage de l'albumine dans les urines est un grand fait pathologique qui peut se rattacher à trois circonstances principales, qui sont les suivantes :

1° Le mélange d'une certaine quantité de sang dans les urines ;

2° La présence du pus au milieu de ce liquide ;

3° La présence de l'albumine dans les urines constituant le seul phénomène morbide.

Étudions à part chacune de ces circonstances.

1° L'*albumine des urines est due à la présence du sang dans ce liquide.* Toutes les fois qu'il y a du sang dans les urines on y rencontre de l'albumine. Cela tient à ce que le sérum du sang, en se dissolvant dans l'urine, y introduit une certaine quantité de ce principe immédiat, qui peut alors y être très-facilement décélé par les réactifs. Les cas où ce phénomène apparaît ne sont pas très-rares ; ils accompagnent le plus souvent quelques fièvres éruptives, le *purpura hemorragica*, les contusions violentes du rein avec déchirure, les plaies de cet organe, certains cancers placés sur le trajet des voies urinaires. La plupart du temps on arrive assez facilement à en découvrir la cause et à en préciser le siége, en se fondant surtout sur la présence simultanée des globules de sang sains ou altérés.

2° L'*albumine des urines est due à la présence du pus.* La présence du pus détermine également l'apparition de l'albumine dans les urines. Ce résultat est facile à expliquer. En effet, le sérum du pus qui ne diffère guère du sérum du sang que par la présence d'une grande quantité de matières grasses et d'un peu de pyine, se dissout aussi dans l'urine à laquelle il est mélangé et y introduit une certaine quantité d'albumine. Les causes de ce phénomène sont multiples : les plus ordinaires sont les inflammations aiguës primitives ou liées à la présence de calculs développés dans les reins, les phlegmasies de la muqueuse génito-urinaire, les abcès ouverts dans quelque point du trajet de cette muqueuse, etc., etc.

Nous n'avons pas à nous occuper dans ce travail de l'albuminurie liée à ces deux états pathologiques : ils rentrent ou dans le cadre spécial des hémorrhagies, ou dans celui des néphrites.

3° *La présence de l'albumine dans les urines est une véritable sécrétion morbide, et elle constitue la seule modification survenue dans ce liquide.* C'est là la véritable albuminurie, la seule qui, par sa nature même, mérite véritablement ce nom, et la seule dont il sera question dans ce travail.

Ce n'est évidemment qu'un chapitre d'une affection bien plus générale et à laquelle on pourrait donner le nom d'albuminorrhée, ou désalbuminisation du sang. En effet, dans l'albuminurie il y a perte d'albumine par les urines ou par les reins : mais dans combien d'autres circonstances n'y a-t-il pas aussi déperdition de l'albumine du sang? C'est ce qui a lieu principalement dans toutes les hydropisies proprement dites, quelle qu'en soit la cause, et dans toutes les collections accidentelles de liquide au sein des cavités séreuses ou autres, ou même dans les hypérémies aiguës ou chroniques. Le résultat final est le même : c'est une perte d'albumine. Cette perte peut être accidentelle ou durable, rapide ou lente, faible ou considérable, primitive ou consécutive. Jamais, jusqu'à ce jour, on n'a considéré les pertes d'albumine à ce point de vue, en pathologie. Et cependant, en faisant cette observation générale au début de ce travail, nous avons eu l'intention de préciser parfaitement le point de départ de nos recherches et de bien faire comprendre le sens que nous attachions au mot albuminurie lui-même. Ainsi entendue, l'albuminurie constitue un fragment de l'histoire de l'albuminorrhée, et on concevra mieux, de cette façon, l'intervention de nos nouvelles études sur les liquides des hydropisies et des analyses comparées avec le sérum du sang, que ce travail a dû renfermer.

DE L'ALBUMINURIE PROPREMENT DITE.

Dans le travail qui va suivre, nous démontrerons successivement les propositions suivantes :

1° Le passage de l'albumine dans les urines est dû à un état accidentel ou permanent des reins, consistant dans une modification spéciale du tissu sécréteur de l'organe : cette modification caractérise les divers états morbides, que l'on a classés sous le nom générique de maladie de Bright.

2° Le passage de l'albumine dans les urines, peu considérable ou seulement momentané, peut être le seul phénomène morbide : aucun autre trouble fonctionnel ne l'accompagne, et il peut guérir.

3° Tout passage un peu considérable de l'albumine dans les urines, ou bien tout passage de ce principe persistant pendant un certain temps, produit nécessairement la diminution de proportion de l'albumine du sang.

4° La diminution de proportion de l'albumine du sang, bien que légère, peut déterminer l'apparition d'une hydropisie, si elle s'est produite rapidement.

5° La diminution de proportion de l'albumine du sang a besoin d'être beaucoup plus considérable pour produire des hydropisies, quand elle se produit lentement, que quand elle est survenue avec rapidité.

6° La composition des liquides constituant les hydropisies avec albuminurie, est en rapport avec la composition du sérum du sang des individus chez lesquels on les a recueillis.

Pour élucider toutes les questions que soulèvent ces diverses propositions, il faut aborder franchement l'anatomie pathologique de la maladie de Bright, faire un appel à l'emploi du microscope et à la chimie pathologique. C'est à l'aide de ces moyens réunis que nous essaierons de donner la solution des problèmes posés plus haut.

§ 1. PATHOGÉNIE DE L'ALBUMINURIE.

Première proposition. Le passage de l'albumine dans les urines est dû à une disposition accidentelle ou permanente des reins, consistant dans une modification spéciale du tissu sécréteur de ces organes : modification qui caractérise les divers états morbides classés sous le terme générique de *maladie de Bright.*

Cette proposition exprime bien l'idée générale que l'on doit se faire de la pathogénie de la *maladie de Bright ;* mais elle a besoin de développements et surtout de preuves positives.

Pour expliquer le passage de l'albumine dans les urines, trois hypothèses peuvent être faites. Il s'agit de connaître celle qui représente la vérité.

Voici ces trois hypothèses :

1° La cause de l'albuminurie réside dans une altération primitive du sang ;

2° La présence de l'albumine dans les urines est le résultat d'une sécrétion anormale qui se produit sous l'influence d'un simple trouble fonctionnel sans lésion matérielle appréciable des reins ;

3° L'albuminurie est le résultat d'une sécrétion anormale déterminée par une lésion matérielle appréciable des reins.

Examinons successivement ces trois hypothèses.

Première hypothèse. La présence de l'albumine dans les urines est due à une altération primitive du sang.

Les partisans de cette hypothèse ont invoqué successivement trois espèces différentes d'altération du fluide sanguin : *a,* la diminution de proportion de l'albumine du sérum ; *b,* la fluidification de cette même albumine ; *c,* une altération non définie, toute hypothétique, et qui, admise par plusieurs médecins, n'a jamais été nettement formulée par eux.

a. L'albuminurie est due à une diminution de proportion de l'al-

bumine du sérum du sang, antérieure à toute altération rénale, et indépendante d'elle.

Dans cette supposition, le sérum du sang moins riche en albumine, plus abondant en eau et moins dense, doit à ces modifications de pouvoir laisser filtrer son albumine à travers les reins : ce qui détermine la présence de ce principe immédiat dans les urines.

Plusieurs objections sérieuses peuvent lui être opposées. D'abord la diminution de proportion de l'albumine du sérum est presque toujours un fait consécutif; elle est la conséquence de la déperdition d'une quantité déjà notable d'albumine par les urines ou par d'autres voies. C'est ce que de nombreuses analyses faites par des auteurs différents ont surabondamment démontré. De plus, la diminution de la proportion d'albumine peut aussi se produire sans avoir été déterminée par la sortie de l'albumine par les reins (albuminorrhée péritonéale, pleurale, ovarique, etc.), et une fois ainsi produite par une cause quelconque, il n'en résulte pas du tout que l'albumine de ce sang appauvri puisse filtrer à travers les reins. Ne voit-on pas, en effet, l'albumine du sérum du sang diminuer dans les maladies anciennes du cœur, les cachexies paludéennes et bien d'autres états morbides, et cette diminution produire d'abord lentement, puis entretenir dans des proportions souvent considérables, des hydropisies générales, sans que pour cela il paraisse aucune trace d'albumine dans les urines? D'un autre côté, l'albuminurie peut se montrer dans une foule de circonstances, sans qu'il y ait une diminution notable des proportions de l'albumine du sang. C'est ce qui arrive, par exemple, chez ces individus réputés sains, et qui urinent journellement de l'albumine, en quantité assez notable et d'une manière continue sans qu'il y ait aucun accident spécial et surtout aucune hydropisie. Enfin, si la diminution de proportion de l'albumine du sang était la cause réelle, efficiente de l'origine du passage de l'albumine dans les urines, pourquoi cette même albumine ne filtrerait-elle pas ailleurs et ne se montrerait-elle pas dans des points multiples de l'organisme, comme cela a lieu pour toutes les autres lésions qu'on a coutume de rattacher à une maladie primitive du sang (tuber-

cules, accidents scrofuleux, syphilitiques, variole, etc.). Or, il existe un très-grand nombre d'albuminuries passagères ou éphémères qui viennent compliquer les maladies aiguës ou chroniques les plus diverses, sans qu'apparaisse pour cela une diminution appréciable des proportions de l'albumine du sang, et par conséquent sans que les transsudations séreuses se déclarent.

b. Le passage de l'albumine dans les urines est dû à une fluidification préalable de l'albumine du sang.

D'après M. Miahle, l'albumine existerait dans l'économie sous trois formes principales : 1° l'albumine normale ; 2° l'albumine amorphe ou caséiforme ; 3° l'albuminose, dont nous ne nous occuperons pas ici. Ces trois formes sont isomériques.

L'albumine *normale,* qui est celle du sérum du sang, circule dans les vaisseaux ; mais en vertu de l'espèce d'organisation qu'elle a subi, elle ne peut ni être absorbée ni passer à travers les membranes : elle n'est pas endosmotique.

L'albumine *amorphe,* ou caséiforme, est une modification de l'albumine normale. Cette dernière, sous l'influence de l'eau, des ferments morbides, d'agents chimiques et de bien d'autres causes encore inconnues, éprouve une altération particulière toute spéciale qui lui fait perdre les rudiments d'organisation qu'elle avait. C'est quand elle a été frappée de cette modification particulière qu'elle serait apte désormais, suivant le savant pharmacien, à filtrer à travers les membranes et conséquemment à traverser les reins.

Ce serait donc, d'après M. Miahle, cette albumine modifiée ou fluidifiée qui seule passerait dans les urines, et qu'on devrait y retrouver avec ses qualités propres et nouvelles. Des causes très-diverses, selon le même auteur, pourraient amener ce résultat et modifier ainsi l'albumine du sérum, de manière à lui donner la faculté de traverser les reins. Telle serait, en premier lieu, l'augmentation de la quantité d'eau du sérum, ou plutôt la diminution de la proportion d'albumine de ce liquide. Il suffirait de cette eau en excès pour que l'albumine normale se changeât en albumine amorphe ou caséiforme. M. Miahle donne encore comme cause possible de ces changements la suppression de la transpi-

ration qui accumule les acides dans le sang, les maladies générales probablement dues à un ferment, etc. Telle est la théorie..., mais il faut des faits pour l'appuyer. Voici ceux que M. Miahle a présentés :

L'albumine normale, physiologique, dit-il, précipite par la chaleur et l'acide azotique, sans qu'un excès de cet acide puisse dissoudre le précipité. Elle dévie la lumière au polarimètre.

L'albumine modifiée, amorphe ou caséiforme, précipite incomplétement par la chaleur et par l'acide azotique : un excès de cet acide dissout le précipité. D'après quelques phrases de la chimie de M. Miahle, il semblerait qu'elle ne jouit pas des mêmes propriétés polarimétriques.

Nous discuterons ailleurs, avec beaucoup de soin, si les choses se passent ainsi dans le sang des individus hydropiques, et dans les liquides qui infiltrent les divers tissus ; nous n'avons besoin ici que de résumer en quelques mots le résultat de nos expériences relatives au même sujet. Voici ces résultats :

1° L'albumine du sang des individus sains ou atteints des maladies les plus diverses, mais sans albuminurie, précipite complétement par la chaleur et complétement par l'acide azotique. De plus, elle se redissout parfaitement dans un excès de ce dernier acide, pourvu qu'on ait eu le soin d'en ajouter une quantité suffisante ou au moins de le faire chauffer ;

2° L'albumine du sang de tous les albuminuriques, sans aucune exception, jouit de propriétés absolument semblables.

3° L'albumine de toutes les urines albumineuses se coagule parfaitement par la chaleur et l'acide azotique. Elle se redissout dans un excès de cet acide, et si elle semble s'y dissoudre beaucoup plus facilement que dans les deux cas précédents, cela tient simplement à ce qu'elle y existe en bien moins grande quantité, et est par conséquent beaucoup moins concentrée. Il n'y en a, en effet, que de 3 à 8 millièmes, tandis que dans le sang il y en a de 60 à 80 millièmes. Il faut donc beaucoup plus d'acide, ou au moins élever la température de celui-ci pour dissoudre cette dernière proportion que pour coaguler la première.

On doit toutefois excepter les urines alcalines (très-rares il est

vrai), mais qui ne laissent coaguler l'albumine qu'elles peuvent contenir qu'après avoir été préalablement rendues légèrement acides par l'addition d'une quantité suffisante d'un acide quelconque. Au polarimètre, on obtient la déviation du rayon lumineux, pour l'albumine prise dans le sang, dans les urines et dans les liquides des hydropisies.

D'après le résultat de nos expériences, résultat qui n'a jamais manqué de se montrer toutes les fois que nous l'avons cherché, les idées de M. Miahle ne sauraient trouver ici aucune application, parce que l'albumine dans le sang normal, dans le sang des albuminuriques et dans les urines albumineuses elles-mêmes, est absolument semblable sous tous les rapports.

c. Le passage de l'albumine dans les urines est dû à une modification du sang, inconnue dans sa nature.

Beaucoup d'auteurs ont invoqué cette modification, et les hypothèses n'ont pas manqué à cet égard. On trouve cette prétendue altération du sang, mise en avant pour expliquer le développement de l'albuminurie, dans des maladies aussi différentes que possible les unes des autres, telles que les phlegmons aigus, le scorbut, les pyrexies, les cachexies, etc. On ne saurait admettre une telle conclusion, et les applications de la chimie pathologique aux altérations du sang sont maintenant tellement précises, qu'il serait à désirer qu'on renonçât à présenter, à la place des faits, des hypothèses aussi vagues et aussi peu rationnelles. Toutefois, dans quelques circonstances on peut, à la rigueur, admettre une altération primitive du sang, encore inconnue dans sa nature et placée sous la dépendance d'un état tout particulier du système nerveux, comme celui qui peut accompagner une émotion morale très-vive, la suppression brusque d'une ou de plusieurs sécrétions, celle qui détermine une congestion rapide et un flux sur telle ou telle glande, telle ou telle membrane muqueuse. Mais dans tous ces cas et comme conséquence si l'on veut de cette altération primitive du sang, il faut de toute nécessité qu'il y ait eu en même temps une modification locale, réelle, apparente du tissu sécréteur des reins. Nous verrons plus tard, dans la discussion des faits, comment on peut concevoir

et expliquer la formation rapide et instantanée de ces lésions, qui sont ordinairement passagères. Ainsi donc, si nous ne rejetons pas d'une manière absolue l'existence possible, dans quelques cas rares, d'une altération primitive du sang, antérieure à l'albuminurie elle-même, nous avons soin de bien établir que ce ne peut être qu'avec la coïncidence d'une altération matérielle, qui seule peut ouvrir la porte au passage de l'albumine.

Concluons en définitive, de la discussion qui précède, qu'aucun fait probant ne démontre jusqu'à présent qu'il faille une altération préalable du sang, ou bien une modification particulière de l'albumine de ce liquide, pour que le phénomène *albuminurie* se produise.

Deuxième hypothèse. L'albuminurie est le résultat d'une simple sécrétion anormale, sans lésion matérielle des reins.

Cette opinion admise comme pouvant être l'expression de la vérité par beaucoup de médecins, ne saurait cependant être appuyée sur des raisons bien solides. En effet chez les sujets qui succombent avec une albuminurie et dont on examine *scrupuleusement* les reins, on peut trouver plusieurs choses : d'abord une véritable maladie de Bright, chez d'autres, une simple congestion, une hypérémie plus ou moins intense de la substance corticale; chez d'autres, enfin, une décoloration du rein. Or, beaucoup de médecins ne considèrent pas ces modifications de couleur comme des altérations; et cependant les travaux des micrographes concordent tous en ce sens, qu'avec ces deux états, *hypérémie* et *anémie,* d'apparence si différente, peuvent coïncider et coïncident habituellement des lésions anatomiques souvent très-caractérisées.

Or, dans tous les cas dans lesquels on a prétendu qu'il n'existait aucune altération chez des sujets morts à la suite d'une albuminurie, on n'a jamais dit qu'on se fût livré à l'examen microscopique des reins; bien plus, il n'est souvent pas énoncé si ces organes étaient hypérémiés ou anémiés : on se borne à constater qu'il n'existait aucune altération. De semblables observations ne peuvent plus aujourd'hui compter dans la science. Il faut, quand la lésion des tissus ou des liquides n'est pas apparente à

l'œil nu, aller la chercher dans l'intimité de la structure organique à l'aide de dissections attentives et du microscope, comme on recherche dans les liquides, leur nature et leur composition à l'aide de divers réactifs.

Concluons donc qu'il n'existe aucune raison probante d'admettre une albuminurie sans lésion matérielle des reins, puisque dans les cas cités on n'a pas recherché suffisamment cette altération et qu'il faut de nouveaux faits appuyés de la description microscopique des reins *réputés sains*, pour admettre qu'il en est autrement.

Troisième hypothèse. La présence de l'albumine dans l'urine est due à une sécrétion anormale du rein, liée à une lésion matérielle de ces organes.

Nous pouvons dès à présent affirmer qu'il en est toujours ainsi, et que lorsqu'on veut bien se livrer à l'examen microscopique des reins, on y trouve toujours des lésions caractéristiques bien nettes, bien faciles à préciser et bien capables de rendre compte de l'existence et de la production de l'albuminurie qui existait pendant la vie des sujets atteints.

Nous sommes heureux que nos propres travaux se soient trouvés parfaitement d'accord avec les recherches des micrographes français et étrangers, parmi lesquels nous rappellerons les noms de Vogel, Henle, Canstatt, Frierichs, Mazoun, Malmsteen, Reinhart, Johnsonn, Toynbee, Lebert, Robin, etc. Nous avons mis à profit les travaux de tous ces observateurs distingués pour les rapprocher des nôtres propres.

Si l'on cherche à l'aide de la structure des reins à pénétrer le mécanisme même de la sécrétion rénale, on ne tarde pas à reconnaître que le microscope a donné à cet égard des renseignements précieux.

C'est dans les canalicules flexueux ou plutôt dans les *tubuli* (*tubuli Belliniani* ou *canalicules uriniferes*), qui sont tapissés de cellules polyèdriques (rondes ou aplaties) (1) nombreuses, d'un certain volume et munies d'un gros noyau, que la

(1) *Voy.* E. Huschke. *Splanch. Encyclop. anatom.*, t. v, p. 295.

sécrétion urinaire s'opère. Le sang apporté par les vaisseaux capillaires qui se ramifient autour des flexuosités et des terminaisons en cul-de-sac et en ampoule des *tubuli*, est en contact médiat avec les cellules elles-mêmes, à travers les parois de ces canaux et des gaînes épithéliales qui les tapissent. Ce sont donc les cellules elles-mêmes qui sont les véritables agents de la sécrétion, et qui séparent, en vertu d'un mécanisme et d'une transformation que nous ignorons complétement, l'urine du sang. S'il en est ainsi, et il ne saurait guère en être autrement, toutes les fois que les cellules sont atteintes, soit passagèrement, soit d'une manière définitive, il doit en résulter un trouble plus ou moins profond dans le mécanisme de la sécrétion urinaire. Ce trouble est surtout constitué par le passage de l'albumine à travers les reins; et alors l'albumine passe avec les divers sels du sérum, parce qu'elle seule avec eux est en solution propre à l'acte endosmotique : fibrine, globules blancs, globules rouges, demeurent, à cause, soit de leur volume, soit de leur organisation plus et trop développée, et surtout à cause de leur défaut de solubilité.

Il est donc important et indispensable d'étudier quelles sont les altérations des cellules capables de produire de tels résultats.

Ces altérations sont de deux sortes :

Dans une première espèce les cellules s'altèrent seules. Les gaînes épithéliales des *tubuli* et le tissu intercanaliculaire restent sains. En pareil cas, les cellules détruites peuvent toujours se reproduire, saines ou malades, il est vrai, mais enfin elles peuvent renaître et la maladie, qui dépendait de leur altération guérir. C'est ce qui arrive, par exemple, dans les faits si nombreux et si fréquents d'albuminurie passagère et éphémère.

Dans une seconde variété, la modification des cellules est accompagnée d'altérations simultanées des parois des *tubuli* et du tissu intercanaliculaire. En pareille circonstance les cellules altérées et détruites le sont pour toujours ; elles ne se reproduisent pas; leur place est occupée par des produits de nouvelle formation et la maladie est incurable. C'est l'albuminurie *persistante* et définitive.

Examinons successivement chacune de ces deux variétés.

Lésions des reins dans l'albuminurie passagère et accidentelle.

Ces lésions peuvent se résumer en quelques mots. Les cellules des *tubuli* des reins sont seules altérées.

Les cellules polyédriques à noyau qui tapissent les *tubuli* contiennent, à l'état normal, à peine quelques rares granulations, bien appréciables cependant au microscope. Or, une des altérations les plus communes des cellules consiste dans le développement d'un grand nombre de semblables granulations. Ces granulations, qui sont de nature albuminoïde et de $0^{m}008$ à $0^{m}009$ de diamètre à peine, remplissent les cellules, les distendent de plus en plus en les arrondissant, et finissent par atrophier assez rapidement le noyau. Alors les cellules, plus volumineuses, pressées les unes contre les autres et ne donnant au microscope que l'apparence d'un cylindre granuleux, tombent quelquefois toutes ensemble sous cette forme, accompagnées ou non de leur gaîne épithéliale. C'est un fait qui avait été simplement entrevu par Funtie; mais c'est à M. Robin que l'on doit d'avoir bien établi l'origine et la nature de ces cylindres, que nous avons également maintes fois observés.

D'autres fois ces cellules, distendues outre mesure par les granulations accumulées, se remplissent de plus en plus, se déchirent et laissent tomber dans les *tubuli* le contenant, c'est-à-dire les parois déchirées, et le contenu, c'est-à-dire les granules, et les uns et les autres peuvent ensuite passer dans les urines.

Que les cellules aient quitté en masse les *tubuli*, ou que, rompues et déchirées, elle les aient abandonnés de cette dernière façon, il en résulte toujours que les *tubuli* sont ainsi momentanément vides et privés de leurs cellules. C'est alors que, dans ces derniers, se fait la sortie de l'albumine : les cellules n'étant plus là pour élaborer d'une manière suffisante le sérum du sang, afin d'en séparer les urines, le laissent transsuder en nature. On sait, en effet, que les parois de ces canalicules sont des tubes hyalins et sans organisation : aussi l'on conçoit facilement la transsudation pure et simple à travers eux du sérum du sang. Du

reste, il n'y a jamais qu'un certain nombre de *tubuli* du même rein ou des deux, qui soit ainsi altéré : une grande partie de ces canalicules reste intacte et toujours apte à sécréter l'urine. Le mélange des *tubuli* intacts et des *tubuli* privés de leurs cellules, explique comment il se fait qu'il y a en même temps transsudation du sérum du sang et sécrétion d'une certaine quantité d'urine normale. C'est le mélange de ces deux produits qui, dans le cas particulier qui nous occupe, constitue l'urine albumineuse.

Quelquefois on trouve une certaine quantité de sang dans les urines : c'est ce qui arrive dans les cas où les modifications que nous venons d'étudier sont accompagnées de la déchirure d'un certain nombre de *tubuli* et des vaisseaux qui sont en rapport avec eux.

Les *tubuli* ainsi vides et privés de leurs cellules, peuvent cependant permettre encore à celles-ci de se reproduire. Lorsque cette reproduction a lieu, l'albumine disparaît de l'urine, et ce liquide reprend ses propriétés normales. C'est à la reproduction plusieurs fois répétée et à la destruction plusieurs fois aussi renouvelée de ces cellules, que l'on doit rattacher les intermittences qui se remarquent quelquefois dans certaines albuminuries, et le plus souvent dans les premières périodes d'une albuminurie qui s'établit ensuite d'une façon définitive.

Telle est l'altération des reins, ou plutôt telle est la lésion isolée des cellules sécrétantes capable de déterminer le passage de l'albumine dans les urines. Il s'agit maintenant de déterminer les circonstances anatomiques qui peuvent produire cette lésion.

D'après la plupart des micrographes, la cause de cette altération des cellules peut être placée dans l'hyperémie des reins, ou mieux dans l'hyperémie du tissu intercanaliculaire. Cette hyperémie a surtout été bien étudiée par Toynbee, en Angleterre, et par Reinhart, en Allemagne.

Voici les preuves de cette influence de l'hyperémie rénale sur la modification isolée des cellules.

Dans le cours d'un certain nombre de maladies aiguës, on voit

se développer une albuminurie qui persiste quelquefois jusqu'à la mort. Si l'on pratique l'ouverture des individus albuminuriques peu de temps après le décès, on trouve toujours les reins hypérémiés, et l'examen microscopique de ces organes démontre comme lésion correspondante, l'infiltration granuleuse des cellules que nous avons étudiées plus haut.

Un autre cas peut se présenter ; c'est le suivant : l'hypérémie a existé, puis elle a disparu. Les cellules altérées sous son influence ne se reproduisent pas aussi rapidement que la congestion sanguine disparaît. A cette dernière même peut se joindre une décoloration avec teinte jaunâtre de la substance corticale des reins, décoloration qui a lieu sans changement de consistance des tissus qui la présentent. Dans ce dernier cas, on trouve l'altération des cellules aussi caractérisée que si l'hypérémie, sous l'influence de laquelle cette altération s'était développée, existait encore.

On peut établir en principe que toutes les fois qu'il existe à l'époque de la mort une albuminurie qui n'est pas due à une maladie de Bright bien déterminée, on doit trouver infailliblement à l'autopsie les reins soit congestionnés, soit anémiés, et les cellules des *tubuli* altérées dans le sens que nous avons indiqué ; ce sont là ce qu'on est convenu d'appeler les lésions anatomiques de la maladie de Bright aiguë.

Nous résumons ce que nous avons dit à ce sujet, en établissant que toutes les fois qu'il n'y a pas de maladie de Bright proprement dite, et que la présence de l'albumine dans les urines ne peut être attribuée au mélange soit du sang, soit du pus, l'albuminurie, dans quelque circonstance qu'elle se montre, quelque soit la maladie aiguë ou chronique qu'elle vienne compliquer, *est toujours due à l'infiltration granuleuse des cellules sécrétantes* d'un certain nombre de *tubuli,* à la *destruction de ces cellules* et à la *transsudation du sérum* du sang à travers les parois non organisées des *tubuli.* Nous dirons encore que toutes ces altérations sont parfaitement susceptibles de guérir, mais qu'elles peuvent aussi conduire à des modifications plus graves du tissu rénal, modifications qui constituent

alors le caractère anatomique de la maladie de Bright chronique ou proprement dite.

Maintenant il s'agit de préciser quelles sont les circonstances diverses plus ou moins nombreuses qui peuvent occasionner dans le tissu du rein les lésions anatomiques dont il vient d'être question.

Circonstances cliniques dans lesquelles se manifeste l'albuminurie passagère.

Cette albuminurie se présente dans trois grandes catégories de faits que nous allons successivement passer en revue.

Première série de faits.

Dans cette première catégorie, l'hypérémie et l'anémie du tissu rénal constituent toute la maladie. C'est à cette affection que l'on donne le nom de maladie de Bright aiguë. Cette maladie, assez fréquente, se développe à la suite d'un certain nombre de causes assez communes et auxquelles on peut facilement remonter. Telles sont en particulier celles qui résultent de l'action combinée du froid et de l'humidité. Cette maladie de Bright aiguë est parfaitement curable, et la proportion des guérisons est en moyenne de 3/5 ou 3 cas sur 5. Sur 5 malades, en effet, il y a trois guérisons, un passe à l'état chronique et un succombe en particulier à l'apparition de symptômes cérébraux.

Deuxième série de faits.

L'albuminurie passagère se montre dans un grand nombre de maladies aiguës accompagnées de fièvre; il semble, dans ce cas, que le mouvement fébrile jouisse de la propriété de déterminer consécutivement et d'une manière passagère, des hyperémies actives des reins, sous l'influence desquelles s'opère l'infiltration granuleuse des cellules sécrétantes, la desquamation

des *tubuli*, et par suite, le passage de l'albumine dans les urines. Ce passage est même le seul phénomène morbide qui traduit au dehors l'existence de ces hyperémies. Quand on réfléchit attentivement à tout ce qui passe dans le cours des maladies aiguës, aux congestions très-souvent localisées qu'on observe, soit sur la muqueuse oculaire, soit dans l'appareil pulmonaire, etc., il n'y a rien de surprenant qu'un fait analogue prenne naissance dans les organes sécréteurs de l'urine. Il y a mieux, la théorie des congestions actives ou passives de la base des poumons, par suite du décubitus dorsal longtemps prolongé, peut, sans forcer les analogies, être parfaitement appliquée aux reins et à tout le tissu qui les entoure, par suite de la position déclive dans laquelle ils se trouvent si souvent et si longtemps placés. L'un de nous, dans un ouvrage publié il y a quinze ans, a donné l'histoire de 243 cas de maladies aiguës, comprenant des bronchites aiguës, des pneumonies, des pleurésies, des amygdalites, des dyssenteries et d'autres phlegmasies encore, des fièvres typhoïdes, des rougeoles, des varioles et des scarlatines. Sur ces 243 cas, il a trouvé 49 fois une albuminurie passagère, et qui n'a jamais conduit à des désordres plus graves. C'est donc dans le sixième des cas de maladies aiguës qu'on peut rencontrer les albuminuries éphémères (voy. *Séméiotique des urines*, par M. Becquerel).

Troisième série de faits.

Nous rangeons dans cette section un certain nombre d'albuminuries passagères encore, mais cependant plus intenses et un peu plus tenaces que les précédentes. Telles sont celles qui se développent dans le cours de quelques maladies générales et qui semblent se produire sous l'influence d'une hyperémie mécanique ou d'une hyperémie passive des reins. On doit ranger dans ces affections, les maladies organiques du cœur, l'emphysème pulmonaire, la colique de plomb, la phthisie pulmonaire, le cancer de l'estomac, la chlorose. Sur 125 cas recueillis par l'un de nous, 25 fois, c'est-à-dire dans le cinquième des faits, il y

avait albuminurie. Ce phénomène morbide, ainsi que nous l'avons déjà dit, est, en général, plus persistant que quand il se développe dans le cours d'une maladie aiguë.

Avant de quitter ce sujet, nous ferons une observation qui n'est pas sans importance et qui démontre la vérité de la deuxième proposition que nous avons énoncée en commençant. Cette proposition était la suivante : « Le passage de l'albumine dans les urines peu considérable ou seulement momentané, peut être le seul phénomène morbide ; aucun autre trouble ne l'accompagne. Aussi cette albuminurie est susceptible de guérir. » Les réflexions suivantes en démontreront la réalité. La plupart du temps l'albuminurie éphémère ne détermine aucun symptôme particulier. C'est un phénomène passager qui disparaîtrait sans avoir été aperçu, si on n'examinait pas les urines. Pour que des troubles fonctionnels se manifestent, il faut une des deux conditions suivantes : 1° un certain degré d'intensité de la lésion locale, ce qui entraîne le passage d'une quantité un peu notable d'albumine dans les urines ; 2° une durée très-longue de l'existence de la lésion locale et par conséquent une durée analogue de l'albuminurie. Dans ces circonstances, la sortie ou la perte de l'albumine détermine l'appauvrissement du sérum du sang, l'abaissement de la densité de ce liquide, et finalement une hydropisie. De pareils cas, nous le répétons, sont rares dans l'histoire de l'albuminurie passagère : ce n'est guère que dans les hyperémies rénales qui viennent compliquer des maladies organiques du cœur ou bien des maladies générales, qu'il a été donné d'observer quelquefois les troubles fonctionnels que nous venons de mentionner. Comme ces troubles sont subordonnés à l'altération du sang, ce n'est qu'en parlant de cette dernière que nous en traiterons.

Lésions des reins dans l'albuminurie durable et persistante.

L'albuminurie durable ou persistante, qu'elle s'accompagne ou non, à l'instant où on l'étudie d'une hydropisie, est toujours liée

à une lésion matérielle et profonde du tissu des reins. Il ne peut, en effet, en être autrement. Nous ne connaissons pas dans la science une seule observation dans laquelle une albuminurie notable, existant depuis un certain temps, n'ait répondu à l'autopsie à aucune lésion morbide des reins, ou ait coïncidé avec un état parfaitement sain de cet organe.

La plupart des auteurs rapportent qu'il existe un certain nombre d'individus qui rendent chaque jour par les urines une notable quantité d'albumine, et qui cependant paraissent jouir de tous les attributs de la santé. Ce sont des faits que personne ne peut contester : nous en avons sous les yeux actuellement quelques exemples bien authentiques; mais cela ne prouve rien contre notre proposition : de pareils cas montrent seulement que certains malades peuvent ainsi porter, pendant un temps plus ou moins long, une lésion assez grave des reins sans en être autrement incommodés. Il arrive pour l'albuminurie ce qui se remarque pour la glycosurie, pour quelques affections du cœur, pour certains cancers internes ou externes plus ou moins indolents à leur début. Cela prouve que chez l'individu l'organe souffrant ne joue pas un rôle physiologique de premier ordre. C'est une affaire d'idiosyncrasie; mais qu'on suive ces malades attentivement, on verra survenir tôt ou tard les phénomènes morbides qui manquaient dans la première période de l'affection, et on assistera immanquablement à leur développement plus ou moins intense.

L'examen des faits démontre que les individus placés dans cette condition sont déjà atteints, malgré leur apparence de bonne santé, d'une maladie de Bright notable; seulement, en raison d'une idiosyncrasie spéciale ou peut-être parce qu'ils réparent *suffisamment* à l'aide de leurs aliments, les pertes journalières de l'albumine de sérum qu'ils éprouvent, ils ne présentent pas d'hydropisie, et il n'existe chez eux aucun trouble fonctionnel grave.

Les faits qui existent dans la science, et spécialement les résultats auxquels ont conduit les travaux des médecins anglais et allemands, démontrent que toute albuminurie persistante et du-

rable, est le signe d'une lésion matérielle plus ou moins profonde du tissu des reins. Cette lésion matérielle est le caractère anatomique de la *maladie de Bright*. Cette lésion est maintenant bien connue ; on a déterminé ses signes, sa nature, son évolution, aussi ne les développerons-nous pas ici. Nous nous bornerons à résumer en quelques mots les diverses altérations qui la constituent.

La première altération, la plus importante peut-être, est une infiltration graisseuse des cellules des *tubuli* des reins. Cette infiltration augmente la capacité des cellules, atrophie leur noyau et distend leur membrane propre qu'elle ne tarde pas à rompre et à détruire.

La deuxième lésion consiste dans une infiltration albuminoïde qui s'opère simultanément dans plusieurs points des divers éléments de la substance corticale des reins. Le dépôt de matières albuminoïdes se fait d'abord dans le tissu intercanaliculaire, plus tard dans les *glomérules de Malpighi* (*corpusculi renum, seu acini Malpighiani*), et finalement dans les *tubuli* eux-mêmes privés de leurs cellules qui ont été détruites par l'infiltration graisseuse qui les a primitivement envahies.

La troisième altération est caractérisée par l'infiltration ou plutôt par le dépôt, au milieu de cette matière albuminoïde, de granulations protéiques et *salines*, et surtout de nombreux globules de graisse.

Enfin, le quatrième état de la maladie est déterminé par l'organisation fibro-cellulaire de la substance albuminoïde de nouvelle formation. Les éléments protéiques salins et graisseux, qui infiltrent cette dernière matière, disparaissent peu à peu, et l'aspect amorphe du tissu est remplacé insensiblement par des fibres à noyau, des fibres simples, et finalement par tous les éléments du tissu dit *conjonctif*.

Nous ne nous étendrons pas sur toutes ces lésions ; elles sont maintenant généralement connues et faciles à diagnostiquer sur le cadavre. Nous n'aurions rien de nouveau à ajouter à ce que l'un de nous en a dit dans son travail relatif à la nature des lésions anatomiques des reins dans la *maladie de Bright ;* nous

n'avons voulu que les rappeler et achever de démontrer que, en dehors de la présence du pus et du sang, toutes les fois qu'il existe de l'albumine dans les urines, c'est qu'il s'est produit dans le tissu des reins une lésion matérielle quelconque passagère ou permanente. On objectera peut-être la difficulté qu'il y a à reconnaître de semblables lésions, le petit nombre de praticiens initiés à l'étude et à la manœuvre du microscope. Ces observations n'ont évidemment qu'une valeur relative et très-restreinte. Il faudra qu'on s'habitue à établir un rapport entre certains signes extérieurs et les lésions plus profondes, les altérations anatomo microscopiques des tissus. On fera, pour les reins, ce que l'on fait tous les jours pour les poumons par exemple.

Comment juge-t-on ordinairement sur le cadavre qu'il existe une pneumonie? On note la coloration extérieure de l'organe, son degré de congestion, sa densité, son poids, l'état de la coupe..., et on décide presque à l'œil nu que la pneumonie existe au premier, au deuxième ou au troisième degré. Mais est-ce que les signes relatés plus haut représentent anatomiquement les caractères de la pneumonie? Non, sans doute; il a fallu, par de nombreuses, de difficiles et de profondes recherches, étudier la structure intime du poumon à l'état normal, et examiner, dans les inflammations de cet organe, ce qui se passait à l'extrémité la plus déliée de son tissu; il a fallu décrire la congestion du tissu intercellulaire, la vascularisation exagérée des parois des vésicules, leur infiltration, leur engorgement, leur oblitération par les produits liquides ou plus ou moins plastiques de la phlegmasie. Et quand, à la suite de ces travaux, la vulgarisation des faits anatomo-pathologiques si souvent constatés par les observateurs spéciaux, a été opérée, il est devenu facile pour tous les médecins de reconnaître la pneumonie soit directement, en se livrant à la vérification des lésions primordiales, soit indirectement, en se bornant à juger l'état intime de l'organe par certaines apparences extérieures nettement formulées. Nous disons qu'on fera pour la néphrite albumineuse ce qui se fait pour la pneumonie, c'est-à-dire que toutes les fois

qu'on ne pourra recourir à l'emploi du microscope pour constater directement les altérations des cellules, des *tubuli*, etc., etc., il faudra connaître et constater un certain nombre de signes extérieures, dont la relation avec l'état profond est habituelle et constante, et prononcer alors aussi sûrement qu'il y a eu albuminurie, qu'on déclare qu'il y a eu pneumonie après l'examen d'un poumon hépatisé. Sans doute, là comme dans les phlegmasies ordinaires ou spéciales des autres organes, il y aura des distinctions à établir : mais l'habitude et l'expérience des recherches anatomo-pathologiques viendront en aide au médecin, et ses études sous ce rapport deviendront aussi certaines et aussi précises que dans toute autre partie de la pathologie. Les lésions extérieures qui coïncident avec les diverses altérations profondes des reins que nous avons signalées, sont d'abord la rougeur et l'hypérémie bien évidentes des couches superficielles de l'organe ; parfois une augmentation de volume et un poids plus considérable ; d'autres fois tous les aspects de la coupe si bien décrite dans les divers états de la maladie de Bright ; et enfin, quelquefois aussi, une anémie remarquable de tout le tissu du rein. Ajoutez à cela la notion clinique précise de la présence ou de l'absence de l'albumine dans les urines, soit à l'instant de la mort, soit à une époque plus ou moins rapprochée du décès. A l'aide de ces notions et de la considération attentive des circonstances que nous avons relatées, il n'est pas possible de méconnaître les lésions dont nous nous occupons ; et c'est ici le cas de rappeler qu'il n'existe dans la science *aucune observation* ou d'albuminurie sans lésion rénale faible ou étendue, ou de lésions rénales graves sans albuminurie *fondée* sur des recherches cliniques et anatomo-microscopiques précises. Ce qui a manqué jusqu'ici aux observateurs qui ont relaté des faits qui sont en contradiction avec les propositions presque absolues que nous avons établies, c'est l'ignorance où ils étaient alors du siége de la lésion, et, de plus, l'impossibilité de pouvoir rechercher et constater eux-mêmes, par le microscope, soit dans les urines, soit dans l'intimité du tissu rénal, les altérations que nous avons longuement signalées.

Altérations du sang dans les diverses espèces d'albuminurie.

Ces altérations vont être étudiées par la démonstration des trois propositions suivantes, énoncées au début de ce travail.

Troisième proposition. Tout passage un peu considérable de l'albumine dans les urines, ou bien tout passage persistant pendant un certain temps, produit nécessairement la diminution de proportion de l'albumine du sang.

Quatrième proposition. La diminution de proportion de l'albumine du sérum du sang, bien que légère, peut déterminer l'apparition d'une hydropisie, si elle s'est produite rapidement.

Cinquième proposition. La diminution de l'albumine du sérum du sang a besoin d'être beaucoup plus considérable pour déterminer des hydropisies, quand elle s'est produite lentement que quand elle a eu lieu rapidement.

Ces trois propositions se comprennent d'elles-mêmes ; mais il faut en démontrer la réalité.

A. *Lésions du sang dans l'albuminurie aiguë.* La plupart du temps, les albuminuries passagères et accidentelles qui surviennent dans le cours des maladies aiguës fébriles, des pyrexies, des phlegmasies, etc., etc., ou bien à la suite des maladies organiques du cœur, des affections diathésiques et de quelques autres encore, ne se manifestent par aucun trouble fonctionnel spécial, par aucun symptôme. Si on ne connaissait pas la présence de l'albumine dans les urines, l'hyperémie rénale qui l'a produite passerait très-probablement inaperçue. C'est qu'en effet la quantité d'albumine qui se perd ainsi par les reins n'est pas assez considérable pour appauvrir le sérum du sang, et par conséquent, pour déterminer des hydropisies consécutives. Il en est autrement toutes les fois que l'hyperémie rénale survient d'emblée sans maladie antécédente, et qu'elle constitue le caractère anatomique de la maladie de Bright aiguë. En pareille circonstance la quantité d'albumine qui traverse les reins, toujours

plus considérable et s'opérant pendant un temps plus long que dans les deux cas précédents, suffit pour altérer notablement les quantités normales d'albumine contenues dans le sérum du sang et pour déterminer l'apparition d'une hydropisie. Ce qui se passe alors est le fait énoncé dans la quatrième proposition. C'est-à-dire qu'une déperdition rapide et un peu considérable d'albumine d'une part appauvrit le sang, et d'une autre qu'un abaissement du chiffre de l'albumine du sang, peu considérable mais opéré rapidement, suffit pour faire déclarer une hydropisie. Les analyses suivantes démontrent la réalité de ces deux faits.

PREMIER TABLEAU.

Analyse de 1,000 grammes de sang.

	Moyenne générale.	Maxima.	Minima.
Densité du sang.	1048,27	1058,80	1037,42
Eau.	814,42	773,19	857,70
Globules.	117,28	146,52	85,50
Parties solides du sérum. .	65,31	76,53	55,15
Fibrine.	2,99	3,76	1,65

Analyse de 1,000 grammes de sérum.

Densité du sérum.	1023,35	1039,99	1016,50
Eau.	925,66	907,95	941,10
Albumine.	60,58	71 »	49,32
Matières extractives salines. .	13,76	21,05	9,58
— graisseuses.	—	—	—

Ce tableau est le résumé de la composition du sang dans 15 cas de maladie de Bright aiguë (Becquerel et Rodier).

Nous avons fait de nouvelles analyses du sang dans des albuminuries aiguës. En voici le résumé :

DEUXIÈME TABLEAU.

Analyse de 1,000 grammes de sang.

Femme de 35 ans. — Maladie de Bright aiguë.

	Eau.	Globules.	Parties solides du sérum.	Fibrine.
	846,78	76,95	71,27	5,00

Homme de 18 ans. — Maladie de Bright aiguë.

	824,70	107,79	64,41	3,10

Femme de 31 ans. — Maladie de Bright aiguë.

	849,90	80,97	67,23	1,90

Femme de 30 ans. — Maladie de Bright aiguë.

1re saignée.	819,90	112,08	63,92	4,10
2e saignée.	843,20	93,37	60,93	2,50

Femme de 28 ans. — Maladie de Bright aiguë.

	820,70	106,36	64,34	8,60

Moyenne de ces 5 cas (six analyses) :

	834,19	96,25	65,35	4,20

Analyse de 1,000 grammes de sérum.

(*Pour les mêmes observations.*)

Eau.	Parties solides.	Albumine.	Matières extractives.
922,78	77,22	63,17	14,05
927,80	92,20	59,27	12,93
926,80	73,20	60,02	13,18
928 »	72 »	58,92	13,08
930,90	69,10	57,38	11,72
928 »	72 »	58,92	13,08

Moyenne de ces six analyses :

927,04	75,95	59,46	13,

L'examen de ces six nouvelles analyses (2e tableau) pratiquées chez cinq sujets, un homme et quatre femmes, porte d'abord à quelques observations sur lesquelles nous devons insister.

La première, c'est que ces cinq individus atteints de maladie de Bright aiguë, étaient déjà affaiblis par d'autres causes morbides, ou par de mauvaises conditions hygiéniques. Le chiffre des globules du sang est venu confirmer ce fait : 96,25 au lieu de 125 à 135 pour moyenne du chiffre des globules. Ce nombre 96,25 est lui-même très-inférieur à celui de 117,28, qui représentait la moyenne des globules dans les 15 cas de maladie de Bright aiguë du premier tableau.

Le poids de la fibrine a présenté de grandes variations. Le chiffre le plus élevé a été 8,6 au lieu de 2,5. Ce chiffre correspondait à une complication de pneumonie intercurrente. Si l'on retranche ce cas, au lieu de 4,25 qui donnait la moyenne du poids des globules, on n'a plus que 3,34 qui représente mieux cette moyenne et qui indique toutefois que la fibrine est en général manifestée par un chiffre assez élevé dans la maladie de Bright aiguë.

Dans l'analyse du sérum qui est jointe au deuxième tableau, nous trouvons à noter *une quantité* d'eau plus considérable que dans l'état normal ; *une somme* de parties solides, inférieure en moyenne à celle de l'état sain, 72,62 au lieu de 80 à 85 ; *un chiffre* de l'albumine notablement abaissé, 59,60, qui est à peu près le même que celui de 60,58 du premier tableau des 15 cas de maladie de Bright aiguë. Or, 59,60 et 60,58, au lieu de 70 moyenne normale, constituent une très-notable diminution de la quantité de l'albumine.

Quant au chiffre des autres matières qui représente la somme des sels, des matières grasses et des matières extractives, la moyenne 13,00 est plus élevée que la moyenne physiologique.

On conçoit d'après tous ces résultats que la densité moyenne du sang d'une part, et de l'autre la densité moyenne du sérum, soient toutes les deux notablement diminuées.

Voici donc en résumé un fait acquis à la science : dans la *ma-*

ladie de Bright aiguë il y a une diminution très-appréciable du chiffre de l'albumine du sérum. Il reste à démontrer son mode de production.

Dans la maladie de Bright aiguë qui reconnaît si souvent pour cause l'action subite du froid et de l'humidité, peut-on voir tout à coup, et à la suite de cette dernière influence, apparaître une hydropisie et en même temps les urines devenir albumineuses? Des faits de cette nature sont fort rares; l'un de nous a recueilli l'observation suivante dans son service à l'hôpital Saint-Antoine, en mai 1848 :

Grégoire (Charles), garde mobile, âgé de 25 ans, passe la nuit avec une partie de son bataillon, en plein air, près la barrière du Trône. Il était très-fatigué de deux ou trois jours d'un service très-rude et presque sans sommeil. Vaincu par le besoin du repos, il se couche dans un fossé et s'endort; son sommeil dura peut-être quelques heures; la nuit avait été froide et un peu humide. A son réveil, il se trouve dans un état si grave qu'on le conduit en toute hâte à l'hôpital, où il est placé salle Saint-Louis, n° 32, le 24 mai, comme atteint de pleurésie. Il avait un œdème sous-cutané général : la face était tuméfiée, les mains et les pieds dans le même état; la voix était en partie éteinte; il y avait une oppression et une anxiété très-vives. Ces deux derniers symptômes étaient dus à un épanchement de sérosité reconnaissable à l'auscultation et par la percussion, siégeant dans les deux plèvres et dans le péricarde; la glotte était aussi probablement œdématiée. Les urines, peu abondantes, recueillies dans un verre et plus tard prises dans la vessie à l'aide de la sonde, contenaient une très-grande quantité d'albumine. Malgré tous les prompts secours qui furent administrés, le malade succomba deux jours après son entrée à l'hôpital. Le 26 mai il fut de toute impossibilité de pratiquer l'ouverture du cadavre. Il s'agissait d'un garde mobile, et on se serait exposé à un danger réel si l'on avait bravé les défenses qui avaient été faites par la famille du défunt.

Ce fait et ceux qu'on pourrait en rapprocher ne manquent pas d'explication plausible, et ne sauraient être invoqués gravement

contre la théorie des lésions rénales indispensables au passage de l'albumine dans les urines. En effet, il arrive alors, sous l'influence du froid, sur les reins du malade, ce qui a lieu dans les diverses congestions actives qui déterminent une pneumonie, une pleurésie, une péricardite, un rhumatisme articulaire, etc. une congestion cérébrale même. Tout cela dépend de l'idiosyncrasie des sujets qu'on peut et qu'on doit invoquer ici comme ailleurs, pour comprendre la localisation ou la fixation d'une irritation, dont le principe est le même, sur des points très-différents, chez des individus soumis quelquefois en même temps à la même cause ou à la même influence morbide. Quand, sous l'action du froid ou de l'humidité, il survient une néphrite albumineuse, c'est peut-être d'abord, comme dans le cas de notre garde mobile, que la cause a agi presque directement sur l'organe lui-même, ou parce que ces organes étaient naturellement ou antécédemment prédisposés à ressentir plus vivement l'effet d'un trouble quelconque survenu dans l'économie. Nous n'inventons, pour notre cause, aucune théorie nouvelle; nous lui appliquons les lois ordinaires de la pathogénie générale. Chacun sait, en effet, que sous la même influence, tel contractera une pneumonie, tel autre un rhumatisme articulaire, celui-là une néphrite albumineuse, c'est-à-dire une hyperémie active du tissu rénal, hyperémie qui amène la rupture et la chute des cellules, puis des *tubuli* qu'on retrouve dans le liquide urinaire sous le champ du microscope, mais qui détermine surtout le passage rapide d'une quantité plus ou moins considérable d'albumine dans les urines. Si la perte de cet élément a lieu très-rapidement et en grande abondance, il peut survenir, dans un temps très-court, une hydropisie générale du tissu cellulaire et des épanchements séreux dans les diverses cavités. Tel était le cas du garde mobile dont nous avons raconté l'histoire.

Ces faits sont rares, nous le répétons, mais ils confirment notre doctrine au lieu de lui être opposés. Au surplus tous les auteurs qui ont parlé de ce sujet ont constamment vu, entre l'instant où la cause agit (impression du froid ou de l'humidité par exemple) et l'apparition de l'hydropisie, *un certain temps s'écouler;*

temps qui constitue une période intermédiaire pendant laquelle il existe des symptômes généraux et dont la durée est souvent de un, deux ou quatre jours. Quant à l'état des urines pendant cette période, on n'a jamais indiqué si elles sont ou non albumineuses ; c'est là que gît la difficulté que presque tous les auteurs ont rencontrée à cette constatation. Lorsqu'à la suite du froid ou de l'humidité éclatent quelques symptômes généraux, les malades n'appellent pas toujours immédiatement le médecin ; ils espèrent que ces premiers accidents se dissiperont. Ce n'est que trois, quatre ou cinq jours après, quand ces accidents persistent et surtout quand l'hydropisie apparaît, qu'ils se décident à consulter un homme de l'art. Si par hasard ce dernier a été mandé pendant la période des phénomènes généraux (il faut bien l'avouer), il ne songe pas la plupart du temps à analyser les urines. Car il n'existe alors aucun symptôme particulier qui puisse l'engager à procéder ainsi. Il n'y a qu'un très-petit nombre de praticiens et même de médecins d'hôpital qui s'imposent l'obligation de faire un examen complet de tous les liquides et de tous les organes avant d'établir leur diagnostic.

Nier l'existence immédiate de l'albuminurie aussitôt après l'action de la cause ne peut donc se faire toutes les fois qu'on ne s'est pas soumis aux rigueurs de l'observation. Nous n'hésitons pas quant à nous à admettre les urines albumineuses dès le début de la congestion rénale, et pendant la période intermédiaire entre l'action de la cause et la manifestation de l'hydropisie. Ce temps est habituellement, plutôt long que court ; mais il est des cas où ces deux faits, *albuminurie* et *hydropisie,* se développent presque simultanément, la première précédant toujours la deuxième ; ceci tient certainement soit à l'énergique action de la cause, soit à son effet plus ou moins direct sur les reins, soit à la quantité considérable et rapide de la perte de l'albumine, soit enfin à l'idiosyncrasie des sujets. L'observation que nous avons rapportée plus haut est une preuve de la rapidité et de la presque coïncidence avec laquelle peuvent se développer et marcher, naître et se produire presque à la fois l'albuminurie et l'hydropisie. Il se passe alors ce qui a lieu dans quelques cas de

syphilis, quand entre le symptôme *primitif* et le symptôme *consécutif* (nous ne disons même pas *successif*) il existe un espace de temps très-limité.

On s'est demandé s'il était possible que des urines albumineuses, pendant deux, trois, quatre et cinq jours pussent, appauvrir assez le sérum du sang et diminuer son albumine d'une quantité assez considérable, pour qu'une hydropisie générale pût prendre naissance. Il est facile de répondre à cette question par l'observation suivante. Il ne faut qu'une diminution très-faible de l'albumine du sérum, pourvu que cette diminution ait été opérée très-rapidement, pour produire une hydropisie; tandis que cette perte devra être bien plus considérable pour produire le même effet, si elle a lieu d'une manière lente et chronique. Voici quelques chiffres qui éclaireront cette question. Dans les tableaux que nous avons dressés un peu plus haut, nous avons vu que la diminution moyenne de l'albumine du sérum, dans un certain nombre de cas de maladie de Bright aiguë, est de 10 millièmes. Mais la réunion de ces faits comporte des espèces variées. Il y en a dans lesquels le sang n'a été examiné que dix, douze et quinze jours après le début de la maladie. Pour avoir le chiffre exact *minimum* de la perte de l'albumine, nécessaire à l'apparition d'une hydropisie, il faut ne considérer que les cas dans lesquels l'examen des urines a été fait à l'époque la plus rapprochée de l'action de la cause. Or, dans les 20 faits relatés plus haut, les urines ont été examinées du quatrième au septième jour dans 4 cas : la moyenne de la diminution de l'albumine nécessaire pour amener une hydropisie a été, dans ces circonstances, de 5 millièmes. Mais nous sommes convaincus que souvent une perte de 3 à 4 millièmes, opérée d'une manière rapide, doit suffire pour déterminer une transsudation séreuse aussi considérable que celle à laquelle aurait donné naissance une diminution de 15 à 20 millièmes survenue lentement. Enfin, pour terminer ce que nous avons à dire sur cette diminution de l'albumine survenue d'une manière, on peut dire aiguë et *galopante,* il est facile de démontrer qu'elle se produit en *quantité suffisante* pendant les trois à quatre jours de la pé-

riode initiale des accidents généraux, pour produire une hydropisie liée à une altération réelle du sérum du sang. On peut très-bien admettre que le corps d'un adulte contient en moyenne 10 kilogr. de sang ; 1 kilogr. de sang contient 70 millièmes d'albumine, d'où 10 kilogr. en renferment 700 grammes. D'un autre côté, on rend 12 à 1500 grammes d'urines par jour ; les urines albumineuses contiennent en moyenne 10 à 12 millièmes d'albumine sur 1,000 grammes, ce qui fait en moyenne aussi 15 grammes d'albumine par jour. Or, pour trois jours, par exemple, de symptômes généraux, pendant lesquels la déperdition aurait eu lieu, c'est 45 grammes d'albumine ; pour quatre jours, 60 grammes, qui sortent par les urines, et qui, émanés du sang, appauvrissent d'autant ce dernier. Or, le rapport de 45 à 700 donne pour résultat une diminution de 4,5 sur 70 d'albumine pour trois jours. Pour quatre jours, c'est 6 sur 70 d'albumine, qui se perdent ainsi. Ces chiffres sont bien suffisants pour expliquer le développement d'une hydropisie aiguë.

Nous n'insisterons pas davantage sur ce sujet, car nous pensons avoir démontré d'une manière plausible que l'albuminurie aiguë peut expliquer parfaitement la diminution de proportion de l'albumine du sérum, qui a lieu dans la maladie de Bright, développée, on pourrait dire, d'une façon galopante.

B. *Lésions du sang dans l'albuminurie chronique.* La diminution de proportion de l'albumine du sérum dans la *maladie de Bright chronique* est un fait que personne ne conteste. Nous reproduirons cependant ici le tableau de l'analyse du sang de 20 cas d'albuminurie chronique analysés par l'un de nous et M. Rodier :

TROISIÈME TABLEAU.

Analyse de 1,000 grammes de sang.

	Densité.	Eau.	Globules.	Parties solides.	Fibrine.
Moyenne. . .	1045,61	823,60	108,08	63,95	4,37
Maxima. . . .	1056,25	776,94	136,67	79,89	6,50
Minima. . . .	1030,24	889,60	52,32	55,58	2,59

Analyse de 1,000 grammes de sérum.

	Densité.	Eau.	Albumine.	Matières autres.
Moyenne. . .	1021,83	931,57	55,93	14,50
Maxima. . . .	1026,10	909,31	66,60	24,09
Minima. . . .	1018, »	946,70	45,25	8,05

Nous y joignons l'analyse de 4 nouveaux cas que nous avons faite récemment :

QUATRIÈME TABLEAU.

Analyse de 1,000 grammes de sang.

Femme de 37 ans. — Maladie de Bright chronique.

Eau.	Globules.	Parties solides.	Fibrine.
842,70	105,66	48,34	3,30

Femme. — Maladie de Bright chronique.

837,30	96,78	63,22	2,70

Homme de 57 ans. — Maladie de Bright chronique.

Le sérum seul a pu être analysé.

Homme de 60 ans. — Maladie de Bright chronique.

	820,50	116,15	60,95	2,40
Moyenne.	833,50	106,20	57,50	2,80

Analyse de 1,000 grammes de sérum.

	Eau.	Parties solides.	Albumine.	Matières autres.
	892,00	54, »	44,18	9,82
	860,00	70, »	57,27	12,73
	849,00	75,50	61,57	13,93
	862,00	69, »	57,24	11,76
Moyenne.	865,07	67,12	55,06	12,06

L'examen de ces tableaux et les moyennes qui en ont été déduites démontrent que la diminution de proportion de l'albumine du sérum est un fait aussi constant et aussi général dans la maladie de Bright chronique que dans l'albuminurie aiguë. La diminution est même en général plus notable dans la première de ces deux affections.

Voici donc deux faits généraux qui doivent prendre rang dans la science, et que nous pouvons résumer de la manière suivante :

1° Toutes les fois que dans un court espace de temps il sort une quantité notable de l'albumine du sang, par les urines, la conséquence en est la diminution rapide de la proportion de ce principe immédiat dans le sérum du sang (maladie de Bright *aiguë*);

2° Toutes les fois qu'il s'échappe du sang, pour passer dans les urines, une quantité d'albumine, quelquefois peu considérable, mais se continuant pendant un temps très-long, il se produit absolument le même effet, et la perte de l'albumine du sérum du sang devient bien plus considérable dans ce cas que dans le précédent (maladie de Bright *chronique*).

Le sang est donc altéré.

Il s'agit maintenant de prouver que c'est cette diminution d'albumine qui, peu considérable, mais produite rapidement dans la maladie de Bright aiguë, et plus abondante, mais opérée lentement dans l'albuminurie chronique, détermine l'apparition des hydropisies.

La démonstration n'est pas difficile, et nous la résumerons sous forme de propositions, que l'énoncé des faits suivants rendra évidentes :

a. Dans un grand nombre de cas, il y a de l'albumine dans les urines ; mais cette albuminurie ne s'accompagne pas d'une diminution notablement appréciable de proportion de ce principe immédiat dans le sang. Or, en pareil cas, il n'y a jamais hydropisie.

Nous avons donné des preuves surabondantes de cette proposition.

b. Pour qu'il y ait apparition d'une hydropisie, à la suite d'une

albuminurie, il faut que celle-ci ait abouti à l'un des deux effets suivants :

Ou diminution peu considérable de l'albumine du sérum, mais produite en un court espace de temps ;

Ou diminution beaucoup plus considérable de ce même principe, mais opérée beaucoup plus lentement.

Nous avons démontré plus haut ces faits d'une façon irrécusable.

c. On peut produire artificiellement des hydropisies en augmentant la quantité d'eau normalement contenue dans le sang. Or, l'augmentation de la quantité d'eau, ou la diminution de la proportion d'albumine sont des phénomènes inséparables et concomitants. Tel est le résultat que Magendie a obtenu en injectant de l'eau dans le sang ; il a vu, sous cette influence, des hydropisies se produire de toute part. C'est ce qui arrive encore, à mesure que l'on perd du sang, soit par la saignée, soit par des hémorrhagies, et ce qui, depuis longtemps, fait dire au peuple que de trop fréquentes saignées affaiblissent la vue et rendent hydropique.

L'eau, puisée par l'absorption veineuse dans tous les tissus, rentre en abondance dans le torrent général de la circulation pour y réparer le vide qui s'y était opéré, et soulager ainsi la contraction des parois artérielles, surtout rétractées et revenues sur elles-mêmes pour s'adapter à la moindre quantité de sang.

Ce fait a été signalé depuis longtemps par l'un de nous dans sa thèse inaugurale (*Des bruits des artères,* par M. Vernois, 1837), c'est ce fait *consécutif* et parfois *primitif,* auquel on a donné plus tard le nom de *polyémie* et de *hydrémie*.

d. Dans beaucoup de cas, il peut survenir, sans qu'il y ait eu antécédemment albuminurie, une diminution notable de l'albumine du sang (la perte aura été alors idiopathique, essentielle, primitive). Tels sont ceux des cachexies paludéennes, des anémies profondes, etc., etc. En pareil cas, la conséquence, plus ou moins éloignée, est toujours l'apparition d'une hydropisie.

Il y a de nombreux exemples de ces faits.

e. Dans tous les cas où il existe une hydropisie générale, qui

ne peut être étiologiquement rattachée à une lésion organique capable d'apporter un obstacle au cours du sang, on peut être assuré que cette hydropisie est le résultat d'une diminution de proportion de l'albumine du sang.

f. L'intensité des hydropisies est en raison directe de la diminution de l'albumine du sérum. C'est encore un fait que toutes nos analyses ont mis en évidence.

Nous pensons qu'après cette discussion il ne pourra rester de doute dans l'esprit de personne, et que le rôle de la diminution de l'albumine dans le sérum du sang, à propos de la production des hydropisies, ne saurait désormais être contesté.

Composition des liquides constituant les hydropisies dans les albuminuries.

Sixième proposition. La composition des liquides qui constituent les hydropisies avec albuminurie, est en rapport avec la composition du sérum du sang des individus chez lesquels ils ont été recueillis.

Il ressort de nos analyses que la composition du liquide des hydropisies symptomatiques des albuminuries, diffère notablement de celui des transsudations liées à un obstacle à la circulation (maladies du cœur, cirrhose du foie). Ce liquide est beaucoup moins riche en albumine et en parties solides dans le premier cas que dans le deuxième, par conséquent l'eau y est beaucoup plus abondante.

Nous rapporterons ici quelques-unes de nos analyses, empruntées à un autre travail où sont étudiés d'une manière générale et spéciale, tous les liquides des hydropisies et des épanchements, et que nous publierons sous peu de temps.

CINQUIÈME TABLEAU.

Tableau relatif aux liquides extraits du tissu cellulaire.

Sur 1,000 grammes.

Homme de 35 ans. — Maladie de Bright, éclampsie finale.

	Eau.	Albumine.	Matières autres.	Fibrine.
Liquide du prépuce. . . .	980,22	12,60	7, »	0,180
(*Id*). *quelques jours après.*	975,17	17,46	7,20	0,175
Liquide des jambes. . . .	981,31	11,54	7, »	0,155

Homme de 32 ans. — Maladie de Bright aiguë.

Liquide des jambes. . . .	968,99	14,76	7,25	9, »

Femme. — Maladie de Bright.

Liquide des jambes. . . .	976,95	18, »	5,05	» »
Moyennes.	976,23	14,90	6,50	2,377

SIXIÈME TABLEAU.

Tableau relatif aux liquides extraits du péritoine et des plèvres après la mort.

Sur 1,000 grammes.

1° DU PÉRITOINE.

Femme de 37 ans. — Maladie de Bright, anémie (sang analysé).

Densité.	Eau.	Albumine.	Matières autres.
1008, »	978,66	14,04	7,30

Homme de 57 ans. — Maladie de Bright.

1009, »	975,40	16,04	8,56

Femme de 35 ans. — Maladie de Bright, éclampsie.

1012, »	976,77	15,02	8,21

Homme. — Maladie de Bright.

	1005,88	985,57	11,88	2,55

Femme de 31 ans. — Maladie de Bright.

	1013,50	970,10	21,80	8,10
Moyennes.	1008,07	977,31	15,75	6,94

2° DES PLÈVRES.

(*Mêmes observations.*)

	Densité.	Eau.	Albumine.	Matières autres.
	1007,50	978,78	14,42	6,80
	1010,50	972,70	20,20	7,10
	1010, »	980,60	13,50	5,90
	1003,82	989,69	8,38	1,95
La 5e observation manque.				
Moyennes.	1007,95	980,45	14,12	5,43

L'examen des faits contenus dans ces deux tableaux nous conduit aux observations suivantes :

Le premier (5e tableau) comprend l'analyse des liquides extraits du tissu cellulaire des 3 sujets (deux hommes et une femme). Un des deux hommes âgé de 35 ans était atteint d'une *maladie de Bright,* compliquée de pleurésie. Le liquide recueilli dans le prépuce et les jambes était pauvre en albumine, riche en matières grasses, salines et extractives, et il contenait une certaine quantité de fibrine : ce que nous n'hésitons pas à mettre sur le compte de l'état phlegmasique accidentel du sang chez ce malade. Ce liquide contenait en effet 5 en fibrine.

Les deux autres sujets, un homme et une femme, offrent des liquides également assez pauvres et certainement bien moins riches en albumine que ceux qui proviennent des hydropisies symptomatiques d'obstacle au cours du sang. Les moyennes de ces trois cas ont été 14,90 d'albumine, chiffre très-faible et inférieur à celui de 25 à 30, moyenne qu'on trouve dans les hydropisies symptomatiques des maladies du cœur, ou de cir-

rhose du foie, et 6,50 de matières grasses, salines et extractives, chiffre assez considérable.

Le deuxième tableau (6e), donne les résultats de l'analyse de cinq liquides recueillis après la mort dans le péritoine d'individus ayant succombé aux progrès de la *maladie de Bright;* et celle de quatre liquides pris dans les plèvres.

La composition de tous ces liquides indique une richesse moins grande en éléments solides, que dans les liquides obtenus dans les mêmes circonstances à la suite des hydropisies symptomatiques d'obstacles mécaniques à la circulation.

La densité moyenne des liquides de l'abdomen a été de 1008,07, la quantité moyenne d'eau, 977,30. La moyenne de l'albumine, 15,75, chiffre faible, et la moyenne des matières grasses, salines et extractives de 6,94, chiffre élevé, comme dans tous ces liquides pathologiques. Il y avait absence complète de fibrine, comme cela arrive d'une manière presque nécessaire dans tous les liquides recueillis après la mort. Nous en donnerons la raison dans le mémoire spécial réservé à l'étude de ce sujet.

Les quatre liquides trouvés dans les plèvres ont donné, à l'inverse de ce que nous avions rencontré dans les hydropisies symptomatiques d'obstacles mécaniques au cours du sang, une richesse de parties solides un peu moins grande que celle des liquides pris dans le péritoine. C'est ce que démontrent les moyennes 1007,95 pour la densité, 14,12 pour l'albumine, et 5,43 pour les matières salines, grasses et extractives. Il n'y avait pas de fibrine comme dans les liquides recueillis *post mortem*.

§ 2. THÉRAPEUTIQUE.

Les points que nous avons cherché à élucider et les principes que nous avons établis dans cette étude des diverses espèces d'albuminuries ont une importance pratique assez sérieuse. Il ne nous reste donc qu'à montrer l'influence que de pareilles notions peuvent exercer sur le traitement des maladies dans le cours desquelles survient l'albuminurie, et à enseigner quelles sont les

indications qu'elles présentent dans les cas nombreux où ce phénomène morbide constitue toute la maladie.

La première de toutes les conséquences qui ressort de notre travail, c'est la nécessité d'examiner, par l'analyse chimique et par le microscope, les urines des malades atteints d'une des affections dans le cours desquelles peut survenir l'albuminurie. Les phlegmasies aiguës, les fièvres continues ou intermittentes, les maladies organiques du cœur, du foie, la phthisie pulmonaire et d'autres sont particulièrement dans ce cas.

En agissant ainsi, on s'expose, il est vrai, à bien des examens inutiles ; mais quand on vient à découvrir une de ces albuminuries dans lesquelles il n'y a, au début, aucun autre trouble fonctionnel que la présence même de l'albumine dans l'urine, on peut au moins la traiter et la combattre à une époque où il est beaucoup plus facile de la maîtriser et de la faire disparaître.

En n'examinant pas fréquemment les urines dans les maladies diverses que nous avons mentionnées plus haut, on s'expose à laisser développer et durer de graves accidents. On laisse exister et grandir, sans les combattre, des albuminuries qu'on pourrait appeler *latentes,* parce qu'on ne les a pas recherchées. On ne s'en aperçoit que quand elles sont déjà anciennes, quand elles ont appauvri le sang, en diminuant la proportion normale de son albumine, enfin quand elles ont donné lieu souvent à l'apparition de quelque hydropisie. Il est alors bien difficile d'y porter remède.

Admettons donc pour un instant que notre premier précepte ait été mis en pratique, quelle en sera la conséquence? Dans le cours d'une phlegmasie aiguë, d'une maladie du cœur, etc., etc., lorsque l'examen quotidien des urines y fait découvrir la présence de l'albumine, il faut considérer deux circonstances : 1° la quantité de cette albumine perdue ; 2° la durée de son existence.

Quand l'albumine paraît en quantité abondante, et alors même qu'aucun trouble fonctionnel, autre que la présence même de ce principe immédiat dans les urines, ne s'est développé, on peut être assuré que ce phénomène est lié à une hypérémie aiguë intense des reins : cette hypérémie a déterminé l'infiltration gra-

nuleuse des cellules des *tubuli*, leur chute et la desquamation des gaînes épithéliales, d'où résulte le passage dans les urines d'une certaine quantité du sérum du sang, d'où l'albuminurie. Lorsqu'il en est ainsi, il n'y a pas à hésiter. Il faut combattre immédiatement la cause et la nature du mal, c'est-à-dire l'hypérémie : on y parvient presque toujours rapidement et facilement au moyen, soit de ventouses scarifiées (cinq ou six) appliquées sur la région lombaire, soit de sangsues placées sur les vaisseaux hémorrhoïdaux, de manière à opérer un dégorgement presque direct du système sanguin des hypochondres. Les frictions irritantes et stimulantes (sinapismes, onctions d'huile de croton) pratiquées sur la région lombaire, seront un adjuvant souvent fort utile. L'usage de grands bains, de lavements émollients, de tisanes douces et mucilagineuses, en quantité modérée, agira dans le même sens, et modifiera rapidement cet état. Il ne faut pas non plus oublier de s'occuper de la position du malade : le décubitus sera très-rarement dorsal, et on devra le faire alterner de temps en temps de droite à gauche. Dans l'albuminurie dite cantharidienne, il faudra encore surveiller très-attentivement les urines, et ne cesser de traiter le malade que quand l'albumine en aura complétement disparu. C'est dans cette circonstance où il a été donné à l'un de nous de faire une remarque très-utile au praticien : plus souvent dans cette forme que dans les autres, il s'opère chez certains malades une transformation de l'albumine. Soit dès le début, soit peu de jours après l'application d'un vésicatoire, si l'on n'examine les urines que par la chaleur et l'acide nitrique, on ne trouve ou on ne rencontre plus de précipité albumineux. On serait alors porté à croire qu'aucun principe étranger n'a pénétré dans les urines ; ce serait une erreur. Il est survenu une transformation isomérique : c'est de l'albuminose en quantité quelquefois très-considérable qui s'écoule par les urines. On est certain de ce fait, d'abord par les résultats de l'étude antécédente des urines, qui par le tannin n'avait donné qu'un faible nuage, et ensuite par le traitement des urines à l'aide de cette solution, qui produit alors un dépôt abondant, quelquefois jusqu'à une espèce de gelée. Nous

savons bien que le tannin peut, dans les urines, précipiter autre chose que l'albuminose, mais il n'y a que l'albuminose qui fournisse le *coagulum* dont nous parlons ici, et d'ailleurs l'analyse du résidu en donne la preuve. Il ne faudra donc pas oublier d'examiner par le tannin toutes les urines, mais surtout celles des malades atteints accidentellement d'albuminurie cantharidienne. Nous indiquerons seulement un précepte bien simple à mettre en pratique, pour une dernière variété d'albuminurie quelquefois d'ancienne date, et entretenue par le pansement habituel des vésicatoires à l'aide de la pommade épispastique cantharidienne : il faut suspendre immédiatement l'emploi de la pommade ou du papier préparé *ad hoc,* qui avaient déterminé le développement de l'albuminurie.

Lorsque l'hypérémie rénale a été méconnue, ou bien lorsqu'elle n'a pas été combattue à temps par suite du retard que les malades ont mis à venir consulter l'homme de l'art, de même que dans les cas où, diagnostiquée au début, l'albuminurie n'a pu être maîtrisée, on se trouve en présence d'un état morbide beaucoup plus complexe. Cet état réclame des indications particulières, et il est constitué par la réunion des quatre phénomènes suivants : 1° hypérémie rénale ; 2° albuminurie ; 3° diminution de proportion de l'albumine du sang ; 4° hydropisie consécutive.

L'union de tous ces signes forme ce qu'on a appelé la maladie de Bright *aiguë*. En voici le traitement d'une manière générale :

Contre l'hypérémie, il faut agir ainsi qu'il a été dit plus haut, à l'aide des émissions sanguines locales ou assez proches ; il faut souvent y ajouter une série de cautères volants sur les lombes ; on devra se priver de l'action des vésicatoires à cause de leur action spéciale sur la muqueuse des voies urinaires. On a cependant dans ce cas, comme dans l'albuminurie persistante ou chronique, conseillé l'usage de la *teinture de cantharides* à l'intérieur. L'un de nous, à l'hôpital Saint-Antoine, en 1849, en a porté la dose chez un malade jusqu'à 55 et 60 gouttes par jour. Mais on n'a pas obtenu d'effet constant et durable ; souvent l'action du médicament ne modifiait en rien les quantités d'albu-

mine rendues. Quelquefois cette quantité a été considérablement augmentée ; mais finalement, après un ou deux mois de ce traitement spécial, les choses rentraient dans leur état chronique habituel.

La diminution de proportion de l'albumine du sang persiste bien souvent après que l'albumine a disparu des urines : c'est un phénomène qu'il faut traiter. Il a, ainsi que nous l'avons déjà dit, induit en erreur un certain nombre d'observateurs ; il leur a fait croire au développement d'emblée à la suite de refroidissement, de froid humide et de bien d'autres causes, d'hydropisies symptomatiques de la diminution de proportion de l'albumine du sang. Nous nous sommes longuement appesantis sur ce sujet et nous ne croyons pas à l'existence fréquente de semblables faits. Quand on rencontre des malades qui viennent consulter dix, douze, quinze jours et plus encore après le développement d'une hydropisie générale aiguë, et qu'en analysant leur sang on trouve une diminution notable de l'albumine du sérum, tandis qu'il n'existe pas d'albuminurie, on peut être assuré que les choses se sont passées de la manière suivante : à la suite de l'action de la cause, il y a eu hypérémie rénale et passage de l'albumine dans les urines. Ce dernier fait a déterminé la diminution de l'albumine du sérum et l'hydropisie ; mais l'albuminurie venant elle-même à disparaître par suite, par exemple, de la résolution de l'état congestif du rein et de la réparation des cellules secrétant l'urine, elle a laissé comme reliquat, comme cicatrice d'une plaie guérie, l'altération du sang retrouvée et l'hydropisie, qui, produites toutes les deux en général avec rapidité, mettent plus de temps à disparaître qu'elles n'en ont mis à se développer. L'albuminurie a donc existé au début ; mais on ne peut plus la constater au moment où le malade vient demander un régime pour son hydropisie et sa faiblesse générale. La diminution du sérum du sang est, avons-nous dit, un phénomène morbide qui doit être combattu. Sans doute l'albuminurie n'existant plus, le sérum du sang, dans un temps donné, finirait toujours par se reconstituer seul, mais cette réparation pourrait se faire longtemps attendre ; il est donc toujours utile d'em-

ployer contre elle les moyens que la thérapeutique a mis à notre disposition.

Nous conseillerons donc, en peu de mots, les amers, tels que le sirop de gentiane, d'écorce d'orange, mais surtout le sirop et l'extrait de quinquina. Les vins amers agiront dans le même sens. Nous insisterons surtout sur un régime tonique, une alimentation substantielle, azotée, l'usage de viandes rôties, des vins généreux, etc., etc. L'emploi des alcalins, l'eau de Vichy en particulier, a plus d'une fois, dans les mains de l'un de nous, conduit à la diminution rapide de l'albumine dans les urines ; il a cru alors, comme bien d'autres médecins, à la guérison de l'affection ; mais il a eu lieu d'observer que, comme dans les albuminuries cantharidennes, il y avait un assez grand nombre de cas où le retour à la santé, et la disparition de l'albumine dans les urines, coïncidaient avec une transformation isomérique de ce principe. Examinées par le tannin, les urines donnent alors un précipité très-abondant. Dernièrement encore, à l'hôpital Necker, un fait de cette nature s'est présenté. Y a-t-il alors une guérison? Non, sans doute ; il y a modification et par suite suspension d'un signe grave de la maladie primitive : car l'observation montre que ces malades reviennent plus tard avec de l'albumine dans les urines. Avec quelle disposition anatomo-microscopique cet état des urines coïncide-t-il ? On ne le saurait dire, car la présence de l'albuminose attestant un état meilleur de la santé générale, les malades ne succombent point dans cette période. C'est un des nombreux points encore obscurs de l'affection que nous venons d'étudier. Nous ne pourrions cependant passer sous silence l'indication d'un remède qui semble parfois avoir conduit à des résultats heureux.

En dernier lieu, lorsque l'albuminurie a disparu, lorsque l'albumine du sang est en voie de réparation, le phénomène *hydropisie,* qui est la conséquence des deux lésions morbides précédentes, disparaît en général de lui-même, et l'on n'a pas à le traiter d'une manière spéciale. Il n'en est pas toujours ainsi cependant, et il est indispensable alors de recourir à l'emploi de quelques moyens thérapeutiques pour hâter la résorption des

liquides épanchés. L'usage des bains de vapeur à tempéra peu élevée, les frictions générales stimulantes, les vapeurs matiques, et enfin l'hydrothérapie intelligemment adminis sont des moyens qui offriront toujours de précieuses ressour Il sera très-rare, surtout dans le cas d'hydropisie, suite de ladie de Bright aiguë, d'être obligé de recourir à la ponction

Nous proscrivons complétement les diurétiques qui, en fai travailler les reins outre mesure, pourraient ramener les gestions rénales albuminipares, et nous ne conseillerons dans une mesure très-limitée, l'usage des purgatifs, énergi surtout ; car ils agiraient peut-être aussi dans le sens et la rection dont nous croyons qu'on doit s'écarter, c'est-à-dire q congestionnant les organes du bassin, ils appauvriraient indi tement le sang, en lui faisant perdre intempestivement grande quantité d'albumine ou de principes albuminoïdes.

Si à l'aide de ces moyens variés on n'a pu faire disparaîtr quatre phénomènes morbides, *hypérémie rénale, albumin désalbuminisation du sang, hydropisie,* c'est qu'il y a la glande rénale, autre chose qu'une simple desquamation théliale des *tubuli;* c'est qu'aux altérations passagères d maladie de Bright aiguë, ont succédé les lésions permanent beaucoup plus graves de la maladie de Bright chronique. qu'en un mot il existe alors ce qu'on appelle une véritable *ladie de Bright,* maladie sur laquelle existent tant et de s marquables travaux, et dont nous n'avons à présenter i l'histoire ni le traitement. Cela dépasserait le but que nous étions proposé d'atteindre, c'est-à-dire celui de mieux précis nature et les effets des lésions anatomo-microscopiques qu' donné d'observer dans les diverses albuminuries et celui su de vulgariser des idées aujourd'hui peu connues et peu répan dans notre pays.